

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932 - 1933 - N° 107

Infections urinaires d'origine dentaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Décembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Robert GRAS

Né le 6 Avril 1908, à Cahors (Lot)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE
46, Rue de l'Université, 46
LYON

1932

INFECTIONS URINAIRES
D'ORIGINE DENTAIRE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932 - 1933 — N° 107

Infections urinaires d'origine dentaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Décembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Robert GRAS

Né le 6 Avril 1908, à Cahors (Lot)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46
LYON

1932

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
	VORON
	X. (BONNET, agrégé, chargé de cours)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GULART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée, et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	ROCHAIX
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	TIEVENOT (Léon.
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOUT	DECHAUME	GUILLEMINET
• RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
SANTY	MARTIN (J.)	CHAMBON	REVOL (Ch.)
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	ENSELME (Ch.)
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	SEDALLIAN (Ch.).
DUMAS	GATE		

EXAMINATEURS DE LA THESE :

MM. GAYET, *Président* : THÉVENOT LÉON. *Assesseur*

MM. ROCHET et WERTHEIMER, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

A TOUS MES AMIS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

Professeur de Clinique Urologique

Officier de la Légion d'honneur

Il nous a inspiré le sujet de notre travail et a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous lui témoignons ici toute notre respectueuse gratitude.

A MES JUGES

A MES ANCIENS MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

AVANT-PROPOS

Dans le domaine des notions étiologiques classiques des infections urinaires, l'idée des infections focales n'est pas encore assez répandue pour que, à l'origine des troubles rénaux, on songe à la septicité bucco-dentaire. Cette théorie des infections focales admet en effet que beaucoup de manifestations infectieuses générales ou locales relèvent de l'existence, en un point éloigné de l'organisme, d'un ou de plusieurs foyers microbiens très limités. Ceux-ci contiendraient des micro-organismes susceptibles, malgré leur virulence atténuée, de proliférer indéfiniment et de se répandre dans la circulation en acquérant une affinité élective pour certains organes.

Les dents, foyers d'infection, sont rarement l'objet d'inspections systématiques des médecins au cours d'un examen général. Si, pour préciser le diagnostic étiologique de maladies de voies urinaires ils songent à des foyers d'infection, ils rechercheront, soit une suppuration cutanée, furoncle ou panaris, soit une inflammation de l'intestin et de l'appendice, soit encore une amygdalite. En présence d'un pyélo-

néphrite au début, beaucoup de praticiens penseront à une grippe ou à des infections abdominales telles que salpingites, appendicites, ulcères gastriques. Enfin des affections chroniques, albuminurie, lithiase, seront étiquetées cryptogénétiques ou dyscrasiques.

Deux observations recueillies coup sur coup par notre maître, M. le Professeur Gayet, lui ont parues assez démonstratives pour justifier une étude sur les infections urinaires d'origine dentaire.

Nous avons groupé neuf observations, dont nous avons complété l'étude par un rapide historique de la théorie des infections focales.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'influence des maladies bucco-dentaires sur l'état général est connue depuis très longtemps. Déjà Hippocrate signale deux cas où des soins donnés à des maladies de la bouche guérissent des troubles rhumatoïdes et un autre où une maladie dentaire retentit sur l'oreille moyenne. En 1890, Galippe et Dayton Miller montrent quelques-unes des conséquences possibles de la septicité buccale.

Mais la théorie des infections focales n'est répandue que depuis un quart de siècle. Née d'après quelques cas cliniques, elle a connu une période d'enthousiasme et d'exagération, reposant surtout sur des faits expérimentaux, faisant place à une période de critique concluant qu'en réalité il n'en existe qu'un très petit nombre.

Période de début. — C'est surtout depuis 1910, dans les pays de langue anglaise, que l'attention est portée sur les lésions alvéolo-dentaires, considérées comme sources de focal-infection. Les premiers tra-

vaux sont ceux de Tellier en France, Hunter en Angleterre et Billings aux Etats-Unis. Tellier, en France, montre qu'il existe, en outre, des formes ordinairement mortelles de septicémie buccale, des formes moyennes à pronostic cependant encore sérieux, soit aiguës, soit chroniques, ayant pour conséquence l'apparition de certaines formes d'anémie grave.

A Montréal, William Hunter insiste sur le grand rôle joué en médecine par l'infection, et, ajoute-t-il : « La source principale de cette infection, c'est la cavité buccale : non pas l'infection des amygdales ou para-amygdaliennes, mais surtout les lésions infectieuses de la région gingivo-dentaire, de la pyorrhée alvéolaire, de la carie dentaire et ses complications. Il dit combien ces lésions infectieuses sont surtout fréquentes autour des dents soignées à la suite de carie pénétrante, autour des racines supportant des couronnes, des bridges, qui sont souvent « un mausolée d'or sur une masse d'infection ».

Période d'enthousiasme. — A l'observation de quelques cas cliniques fait suite une série de recherches entreprises par Rosenow, Haden, où ces auteurs s'efforcent de montrer que les micro-organismes isolés au cours de diverses affections ont une affinité élective pour les organes ou les tissus dont ils ont été extraits. Bumpus et Meissner concluent de leurs expériences qu'une série d'affections peuvent être dues à des infections focales.

Iron note la présence d'infections alvéolo-dentaires chez 50 % de malades atteints de néphrite.

Immédiatement on rattacha aux infections focales une série d'affections dont la nature était imparfaitement élucidée : lésions articulaires, lésions de l'appareil circulatoire (endocardite, myocardite, etc...), lésions de l'appareil urinaire (abcès périnéphrétique, pyélonéphrite, cystite, etc...), lésions de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, du système nerveux, des yeux, de la peau.

La caractéristique de ces foyers d'infection est de demeurer profonds, circonscrits, aux signes cliniques insignifiants, n'ayant aucune corrélation entre leur gravité et celle de la maladie qu'ils engendrent. Ils peuvent d'ailleurs siéger dans des parties très différentes de l'organisme.

Frank Billings a établi la liste de leur localisation. Ce sont d'abord les amygdales, puis les dents et les gencives, puis les sinus, l'utérus, la prostate, la vésicule biliaire, l'intestin, l'appendice. Sur 500 cas, les dents sont au nombre de 136.

Période de critique. — En France, cette théorie ne fut admise qu'avec réserve. En ce qui concerne les foyers dentaires, les médecins finirent par reconnaître que les traitements dentaires exclusifs n'apportaient que rarement des améliorations. Toutefois, de nombreux travaux furent publiés sur les septicémies d'origine bucco-dentaire : rapport de Sebileau au Congrès international de Médecine ; rapport de Thibault et Raison au VI^e Congrès de stomatologie en 1929. Thibault et Raison manifestent une certaine méfiance. « Aujourd'hui, disent-ils, la période d'en-

thousiasme est, définitivement passée. » Toutefois malgré que les travaux de Rosenow et de ses élèves aient été vivement critiqués, à l'appui de la théorie de l'affinité élective on peut citer les récentes recherches de Rickert, Lyons et Hadley, publiées en 1926. En Allemagne, des travaux de Franke et de Precht (1929) établissent que les résultats expérimentaux sont en faveur des travaux de Rosenow. Franke, recherchant systématiquement les lésions dentaires, les trouve souvent au cours de maladies générales, et Pracht a plus souvent étudié l'électivité des localisations viscérales du streptocoque trouvé dans les foyers dentaires.

CHAPITRE DEUXIÈME

Etiologie

Nous diviserons cette étude en deux parties. Nous rappellerons d'abord les causes prédisposantes générales et locales des principales affections dentaires (carie, pyorrhée alvéolaire) et rénales (pyélonéphrites). Ensuite nous ferons une rapide mention des agents microbiens habituels des lésions dentaires et rénales et de ceux trouvés dans les infections qui nous occupent.

A. — CAUSES PREDISPOSANTES GENERALES :

1. — *De la carie.*

a) Les races les moins atteintes sont les races nègres. La race aryenne et en particulier la race caucasique sont plus atteintes. Les Celtes (Bretagne, Massif Central) ont la réputation d'avoir une bonne dentition. Les Kymris, qui ont envahi la Gaule au VII^e siècle, ont la réputation d'avoir une dentition défec-

tueuse. Cette notion de race n'a d'ailleurs pas une grande valeur. On rencontre des individus grands, blonds, types de Kymris, indemnes de carie, et des individus petits, bruns, trapus, types parfaits de Celtes, porteurs d'une dentition déplorable. En somme l'hérédité ne joue qu'un rôle secondaire.

b) La carie est un peu plus fréquente chez les femmes. Les statistiques l'ont établi.

c) La carie diminue de fréquence avec l'âge. Elle est rare à l'âge adulte. Ceci s'explique par l'augmentation du degré de minéralisation de la dent avec l'âge.

d) Toute cause de déminéralisation diminue le coefficient de résistance de la dent, qui est en raison directe de sa densité. Ceci a été démontré par Galippe, qui montre aussi qu'une dent est d'autant plus dense qu'elle est riche en sels calcaires. Ces causes de déminéralisation peuvent être la syphilis héréditaire, le rachitisme, les pyrexies, l'alimentation défectueuse. Dans la grossesse, les affections de la mère sont une cause de minéralisation défectueuse du fœtus.

2. — *De la pyorrhée.*

a) Elle est rare avant 40 ans et de plus en plus fréquente après ;

b) Le sexe n'a pas d'influence ;

c) Les races, le climat, l'hérédité n'ont pas une influence vraiment manifeste. C'est surtout par la préparation du terrain que leur influence peut-être retenue. Toutefois, on peut dire que cette affection est

rare chez les peuples primitifs. C'est une maladie des civilisés.

d) Les principales causes prédisposantes générales de la pyorrhée sont :

- 1) des diathèses : arthritisme, goutte ;
- 2) les affections générales chroniques : diabète, mal de Bright, grossesse, puerpéralité ;
- 3) les maladies infectieuses aiguës, la fièvre typhoïde et les fièvres éruptives ;
- 4) certaines intoxications : mercurielle, bismuthique ;
- 5) le tabes.

Toutefois, la pyorrhée se rencontre en l'absence de toute cause générale. C'est, dit Younger, « la maladie des gens bien portants ».

Causes prédisposantes locales :

1. — Carie.

a) Les caries dentaires sont symétriques. En effet, les causes héréditaires ou acquises de déminéralisation agissent surtout au moment du développement des follicules dentaires et surtout au moment de la formation de la dentine. Ces développements se faisant symétriquement, les caries sont symétriques.

b) Les caries les plus fréquentes sont celles des premières molaires, et parmi celles-ci les inférieures.

Les dents antéro-inférieures ont une immunité relative.

Les canines sont rarement atteintes.

2. — *Pyorrhée.*

Signalons parmi les causes prédisposantes locales : le tartre, le détritrus marginal de la dent, les gengivites, les anomalies d'articulation, les dents serrées.

Causes prédisposantes générales et locales des affections rénales et en particulier de la pyélonéphrite :

On sait que les deux modes d'infection de la pyélonéphrite sont la voie ascendante et la voie hémotogène. Dans la voie ascendante, l'infection part des voies urinaires inférieures (urètre, vessie) et remonte jusqu'au bassinet et au rein. Mais il est démontré que pour que les micro-organismes pathogènes puissent remonter le cours de l'uretère jusqu'au rein, il est nécessaire que des conditions secondes interviennent. La plus efficace est la rétention vésicale, qui affaiblit le courant de l'urine dans l'uretère, amenant une stase urétérale et parfois même crée un reflux vers les voies urinaires supérieures. Sont également favorables les lésions résultant de la distension due à un obstacle au cours de l'urine (anciens rétrécis, prostatiques). Ces mêmes causes secondes ajoutées à la grossesse, à la lithiase rénale, réalisent les conditions adjuvantes au second mode d'infection, l'infection

hématogène, conditions qui font se localiser au rein les micro-organismes qui le traversent.

Dans nos observations, nous ne trouvons aucune condition adjuvante. Nous trouvons une observation de lithiase rénale, mais celle-ci ne s'accompagne pas de pyélo-néphrite (Obs. IX). Dans deux autres cas, des symptômes vésicaux accompagnent les infections rénales (Obs. II et III), mais les cystoscopies sont négatives. Dans l'étude de six cas, Bumpus et Meisser spécifient qu'aucun malade ne présentait de traces d'obstacles urinaires par calculs, rétrécissement, hypertrophie prostatique, à qui l'infection pût être due.

B. — AGENTS MICROBIENS DES INFECTIONS DENTAIRES

1. — *Agents microbiens habituels.*

La bouche est un milieu de culture idéal. Miller dit avoir reconnu 150 variétés de microbes dans la cavité buccale. Nous retiendrons les plus importants. En premier lieu, les streptocoques. La grande majorité des auteurs les considèrent comme les plus responsables de la septicité bucco-dentaire. Ce sont surtout les streptocoques non hémolytiques qui peuvent devenir pathogènes.

Le streptocoque viridans, microbe à virulence très faible, a été isolé au niveau des foyers péri-apicaux : abcès, granulome, kystes, par Hartzell, Rosenow, Mendel et Calmac.

L'entérocoque et le pneumocoque ont également été isolés. Achard et Gadín citent un cas de septicémie à entérocoque.

Les staphylocoques jouent un rôle important dans les affections aiguës péri-dentaires.

Kœrlinsky a rencontré souvent le tétragène dans les affections péri-dentaires et buccales.

Delamarre a étudié les différentes variétés de spirorchètes, que l'on rencontre dans les abcès alvéolaires, les pyorrhées, les angines, etc...

Nous citerons encore le bacille fusiforme que Davis et Morehead ont trouvé associé au streptocoque dans 16 cas sur 20 d'abcès alvéolaires. Associé au spirille (association fusi-spirillaire de Vincent), il provoque des lésions à caractère nécrotique et ulcéreux.

Enfin, nous dirons un mot des anaérobies stricts étudiés dans la thèse de Monnier, auxquels on ne doit que des septicémies à évolution suraiguë.

2. Agents microbiens dans nos observations.

Dans les observations qui nous occupent, toutes celles qui font mention d'un examen bactériologique des lésions dentaires notent la présence du streptococcus viridans (Obs. III, VII, IX). De même, dans six observations rapportées par Bumpus et Meisser. Ces cas sont ceux où les lésions dentaires sont des lésions de périodontite subaiguë, chronique. D'ailleurs, il est de notion classique que dans la périodontite aiguë, simple (abcès dentaire), complication de la carie dentaire, on trouve les micro-organismes

pyogènes à virulence élevée (staphylocoques, streptocoques hémolytiques, certains anacrobies).

Agents microbiens des lésions rénales :

1. Habituellement, le colibacille est l'agent des pyélo-néphrites. Dans la majorité des cas, il vient de l'intestin. On le trouve dans la pyélite pure sans dilatation, les pyonéphroses, les abcès miliaires du parenchyme. Le plus souvent, il est à l'état de pureté. Mais en infections combinées, il peut s'associer aux streptocoques, staphylocoques, proteus de Hauser.

Les périnéphrites suppurées, elles, sont le plus souvent dues au staphylocoque. Primitives, les périnéphrites sont la localisation d'une infection générale (scarlatine, variole, fièvre typhoïde).

2. Dans les infections d'origine dentaire dont nous avons recueilli quelques observations, l'étiologie microbienne des lésions rénales n'est pas toujours étudiée. Dans l'Obs. I, la culture des urines est négative ; dans l'Obs. II elle révèle des streptocoques, des staphylocoques et quelques tétragènes ; dans l'Obs. V, le cathétérisme révèle des colibacilles et staphylocoques ; dans l'Obs. III, l'urine recueillie trois jours en suivant, en cours de maladie, n'a que des colibacilles ; un quatrième examen révèle des streptocoques, mais aussi des colibacilles en grande quantité. Les auteurs de l'Obs. III pensent d'ailleurs que fréquemment les microbes étiologiques sont absents dans l'urine des malades atteints de pyélo-néphrite. Ils l'expliquent de la façon suivante :

« Pour étudier l'aptitude respective des deux microbes (streptocoque, colibacille) à pousser dans l'urine, deux échantillons de l'urine de la malade sont recueillis à trois occasions différentes. Elles sont mises à l'autoclave pour être stérilisées. On ensemence une partie de ces urines avec du colibacille, une autre avec du streptocoque, une autre avec un mélange des deux. On trouve que, tandis que le colibacille se multiplie rapidement, le streptocoque n'a pas une si grande facilité, et on n'en retrouve seulement qu'un peu plus qu'il n'en fût planté. »

De cette observation, les auteurs concluaient que les pyélo-néphrites sont souvent dues au streptocoque, tandis que le colibacille, qui est communément considéré comme le microbe causal, n'a qu'une importance secondaire. Quelquefois même, disent-ils, comme dans un cas rapporté par Kretschénér, l'infection secondaire du colibacille n'apparaît pas, et les streptocoques sont trouvés en pure culture.

CHAPITRE TROISIÈME

Pathogénie

Pour expliquer que des lésions dentaires donnent naissance à des lésions rénales, il est évident que la connaissance de leurs rapports physiologiques est insuffisante, puisqu'il n'en existe pas d'apparents. La fonction de ces organes est essentiellement dissimilable ; seule, la théorie de Røtterer considérant les gencives comme un émonctoire, à cause de leur constitution histologique, leur attribue une lointaine analogie physiologique. Nous nous occuperons des deux théories pouvant expliquer la pathogénie de ces infections

- 1° La théorie de l'affinité élective.
- 2° Le syndrome bucco-entéro-rénal.

I. — THEORIE DE L'AFFINITE ELECTIVE :

Cette théorie, développée et généralisée par Roseow peut se résumer ainsi :

Les micro-organismes d'un foyer primitif qui ont donné naissance à une lésion secondaire d'un orga-

ne ou d'un tissu chez l'homme, se retrouvent chez les animaux auxquels ils ont été inoculés, dans le même organe ou le même tissu.

Cette théorie est basée sur quelques faits cliniques et des faits expérimentaux. Nous ne parlerons que des travaux intéressants les lésions rénales.

Dans une première série d'expériences, Rosenow n'emploie pas de cultures dentaires venant de malades atteints d'affections rénales. Il constate seulement que dans une série d'affections telles que myosite, arthrites, névrites, herpès, sclérose en plaque, myélite transverse, goître, la proportion des animaux après injection montrant une lésion rénale, n'est que de 10 à 15 %.

Les cultures injectées sont en bouillon glucosé additionné d'un fragment de cerveau. Il faut une culture très jeune car l'affinité élective se perd rapidement. Les injections sont faites intraveineuses à 2 lapins de poids moyen, de 1.500 grammes. Chaque animal reçoit 5 cc. de culture. On sacrifie l'un le troisième jour, l'autre plus tard, selon la nature de l'affection en cause. Les organes de l'animal sont soigneusement étudiés à l'examen microscopique. Des sections purent être faites pour examen histopathologique et des cultures en sont prises pour préciser la nature du germe causal lorsqu'une culture mixte a été injectée.

Haden reprend les expériences avec 650 cas.

85 % des animaux présentent des lésions rénales avec des cultures de microbes dentaires venant de malades atteints de lésions rénales. A partir de cul-

tures provenant d'autres lésions (affections cardiovasculaires, lésions oculaires, ulcères gastrique), on rencontre des lésions rénales dans la proportion de 25 à 30 %.

A partir de patients soumis à un simple traitement dentaire, ne se plaignant d'aucune affection organique, 36 % des animaux injectés avec des cultures provenant de dents dévitalisées, présentent des lésions rénales. On constate alors que le pouvoir de localisation des germes dentaires se manifeste de façon plus ou moins évidente selon les divers organes considérés. Les articulations sont très souvent atteintes quelle que soit la provenance du microbe, ce qui diminue la valeur de la constatation. Les lésions rénales ainsi que les endocardites, lésions oculaires, lésions de l'estomac s'observent plus fréquemment après injection de streptocoques provenant de patients porteurs de lésions similaires.

Meisser fait lui aussi une série d'expériences sur les lésions rénales. 111 lapins furent injectés avec des streptocoques de foyer dentaires de 29 patients atteints de pyélo-néphrite. 76 % eurent des lésions des reins.

48 lapins reçurent des injections intraveineuses de streptocoques isolés des dents infectées de 10 patients atteints principalement de cystite, mais également de néphrite bénigne. 46 % présentèrent des lésions de la vessie, 71 % des lésions du rein, 87 % des lésions de l'urèthre.

Meisser et Haden employaient la même technique opératoire que Rosenow.

A ses expériences on objecta 1° la trop grande quantité de cultures (5 cc.) étant donné la voie d'injection employée ; 2° cette voie d'injection. Aussi, Rosenow et Meisser réalisent une série d'expériences dans lesquelles les pulpes des dents de chiens sont enlevées et les cavités pulpaires injectées avec des bactéries fraîchement isolées de maladies variées.

Voici la méthode et les résultats obtenus avec deux maladies : néphrite et lithiase rénale.

Voici d'abord la technique opératoire :

« On choisit dix-huit chiens vigoureux, dont les urines recueillies par cathétérisme sont normales. Les radiographies du rein sont négatives dans les expériences sur la lithiase rénale au début de l'expérience. Durant la dévitalisation et l'infection des dents les animaux sont couverts de draps stériles.

« On pratique une anesthésie à l'éther intratrachéale. On isole les deux canines inférieures chez quatre chiens et les quatre canines chez dix chiens. Les dents sont brossées puis stérilisées à la teinture d'iode et à l'alcool. Elles sont coupées au milieu entre le bord incisif et le bord marginal. Les pulpes sont enlevées avec des tire-nerfs flambés puis, quand l'hémorragie a cessé, on introduit les bactéries des foyers du patient dans les chambres pulpaires. Les canaux sont ensuite bouchés avec du ciment. »

« Ces animaux et les animaux contrôlés dont les dents ne sont pas infectées sont placés dans de bonnes conditions d'hygiène. Des spécimens d'urine cathétersée sont examinés à intervalles réguliers

dans toutes les expériences. Des radios sont prises dans les expériences de lithiase rénale.

On enlève un rein à chaque chien de 51 à 104 jours après l'infection des dents pour comparer les résultats trouvés sur les reins enlevés avec ceux trouvés à l'autopsie. »

Voici maintenant de quels germes sont infectées les dents et la durée des expériences :

« Dans les expériences de néphrite on dévitalise les dents de quatre chiens et on les infecte avec des staphylocoques du nez et amygdales d'un malade atteint de néphrite aiguë. Ce staphylocoque a une remarquable affinité pour le rein des lapins sur lequel il produit des lésions en injections intraveineuses.

Sur la lithiase rénale, on fait deux séries d'expériences, la première sur deux chiens, la deuxième sur douze chiens. On isole des streptocoques de l'urine d'un malade atteint de coliques néphrétiques dues à un calcul. On infecte les dents des deux chiens de la première expérience et de quatre chiens de la deuxième.

« Sur les huit autres chiens de la deuxième expérience, quatre ont leurs dents infectées avec un mélange de streptocoques venant d'un malade atteint d'arthrite et les quatre autres sont laissés intacts comme simple contrôle.

« La durée des expériences sur les néphrites s'étendait de 63 à 115 jours.

« Dans les séries sur la lithiase rénale : de 12 à 125

jours pour les six chiens infectés avec le streptocoque du malade atteint de coliques néphrétiques ;

« De 5. à 120 jours pour les quatre chiens infectés avec des microbes d'arthrite.

« De 14 à 120 jours pour les quatre animaux chez lesquels on n'infecte pas les dents. »

Les résultats de ces expériences sont les suivants :

1° Expériences sur les néphrites :

« Les quatre chiens ont des lésions du parenchyme rénal. Dans trois les lésions sont plus prononcées dans les reins examinés à l'autopsie. Dans le quatrième l'inverse était vraie et la guérison était bien avancée.

La localisation et le type d'infiltration cellulaire sont ceux d'une néphrite aiguë intersticielle comme celles que l'on observe dans les maladies infectieuses.

Chez l'un des chiens on trouve des marques de cystite et de pyélite avec infection secondaire et dans l'exsudat des membranes adhérentes quelques dépôts calcaires.

On isolait le staphylocoque du rein des chiens à la fin de l'expérience. Il manifestait un pouvoir localisant électif sur les reins des lapins en injections intraveineuses. On le montre dans les lésions et on prouve qu'il est absent dans les portions normales du rein.

Par contre, l'état général des chiens était un peu différent de celui de malades atteints de néphrites avancées. Ils avaient perdu de leur poids. Ils n'avaient pas d'œdèmes et les urines contenaient peu

d'albumine. Toutefois le caractère des lésions indiquait que si les expériences avaient été de plus longue durée le tableau aurait pu ressembler davantage à celui d'une néphrite avancée. »

2° Expériences sur la lithiase rénale :

« Cinq des six chiens infectés avec le streptocoque de l'urine du malade atteint de lithiase rénale avaient des calculs. Le sixième mourait trop tôt. On trouvait des calculs dans les deux reins de quatre chiens.

« Les calculs mesuraient de 3 à 7 millimètres et leur taille était proportionnelle à la durée de l'expérience. Ils ressemblaient à ceux des malades. C'étaient des pierres dures, angulaires et de composition chimique analogue à celle de la lithiase rénale de l'homme. »

« On isole le streptocoque dans les reins, les calculs et les dents des animaux. On démontre son affinité élective pour la moelle rénale par des injections intraveineuses chez des lapins qui montrent un début de formation de calculs dans les tubes collecteurs. »

« Dans une autre série d'expériences où on infecte avec des microbes ne venant pas de sujets atteints de lithiase rénale ni de néphrite, les dents dévitalisées de quatorze chiens placés dans les mêmes conditions, on ne trouve pas de calculs. »

Enfin les auteurs notent que ces expériences affectent l'état général des chiens qui perdent leurs poils, maigrissent et sont sujets à des affections intercurrentes. Ils notent aussi que les dents à la fin des expériences ressemblent aux dents de l'homme artificiel-

lement dévitalisées et se décoloraient. Ils observent une raréfaction d'os à la région periapicale et de plus le caractère de l'infiltration cellulaire et la distribution des microbes dans les granulomes étaient semblables à celles des dents dévitalisées chez l'homme.

De ces expériences, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Les bactéries, provenant des foyers dentaires des patients ont chez les animaux une affinité élective pour les tissus semblables à ceux malades chez les patients.

2° Les foyers produits expérimentalement sont histopathologiquement semblables à ceux observés chez les patients.

II. — SYNDROME ENTERO-RENAL :

L'infection peut partir de l'intestin et atteignant la région corticale du rein peut donner un petit abcès. Celui-ci pourra évoluer de deux façons : ou s'ouvrir dans l'atmosphère graisseuse périrénale, et déterminer un phlegmon périnéphrétique, ou déverser son pus dans le bassinet et créer une pyélo-néphrite. Il y a là un syndrome entérorénal.

Heitz Boyer a décrit sous ce nom toute la série des accidents traduisant le retentissement des infections intestinales sur l'appareil urinaire. Il pense qu'on peut incriminer l'origine infectieuse intestinale non seulement dans les affections rénales et para-rénales suppurées (pyélo-néphrite, pyonéphrose, phlegmon pë-

rinéphrétique) mais encore dans la production de lésions rénales non suppurées telles que les néphrites aiguës ou chroniques.

En se rappelant que l'infection intestinale a souvent sa source dans la pyophagie, on peut admettre, comme l'a fait entrevoir J. Tellier, l'existence d'un « syndrome bucco-entéro-rénal ».

M. Rafin qui a fait une étude approfondie des travaux de M. Heitz Boyer dit : « L'existence d'un syndrome entéro-rénal doit être acceptée, car elle cadre parfaitement avec les théories sur l'infection admises actuellement. D'un foyer quelconque partent les éléments infectieux, qui, transportés par le courant sanguin, viennent se fixer dans un point de l'organisme pour y proliférer et produire des désordres. J'ai soigné, ajoute-t-il, avec mon confrère Revol, un cas curieux d'hématurie à répétition, en corrélation avec des poussées d'amygdalite, qui a été guéri après cautérisation des amygdales. »

En somme, le syndrome bucco-entéro-rénal et la théorie de l'affinité élective, sont deux théories différentes, mais toutefois, cadrant toutes les deux avec la théorie des affections focales. La voie sanguine et la voie digestive peuvent être les deux modes d'infection de ces affections rénales.

CHAPITRE QUATRIÈME

Anatomie pathologique

Nous devons étudier deux groupes de lésions : les lésions dentaires et les lésions rénales.

A. — LÉSIONS DENTAIRES :

Nous distinguerons trois classes suivant que les produits des foyers buccaux se déversent ou non dans la bouche.

1^{re} classe. — Dans une première classe, nous classerons les foyers qui laissent échapper librement le pus dans la bouche. Nous trouvons là d'abord les cas de pyorrhée alvéolaire (Obs. IV et V).

Ensuite les cas de carie dentaire et de sa complication la plus fréquente : la périodontite aiguë avec abcès fistuleux (Obs. I, II, VIII).

2^e classe. — Ce sont les cas avec foyers aveugles, beaucoup plus intéressants parce que moins connus

et d'une plus grande importance par les processus pathogéniques qu'ils provoquent.

Un abcès apical aveugle est un foyer infectieux qui se développe à l'apex d'une dent morte, à la suite d'une infection venue des canaux radiculaires et dont les produits septiques, ne pouvant se drainer à l'extérieur soit par une fistule, soit par le canal lui-même se déversent dans le courant sanguin ou lymphatique pour aller à distance impressionner les tissus. Ces périodontites subaiguës et surtout chroniques relèvent des espèces à basse virulence (streptocoque viridans par ex.). Les tissus sains réagissent par la formation du granulome. C'est ainsi que l'a montré Rédier, du granulome, soit pur, soit parcouru dans tous les sens et toutes les directions par des travées épithéliales provenant du bourgeonnement des débris épithéliaux paradentaires de Malassez, soit du granulome abcédé, avec un ou plusieurs abcès de dimensions diverses, soit du granulome kystique.

Au voisinage de ces granulations, le tissu osseux réagit en donnant des lésions d'ostéite infectieuse raréfiante.

Quatre de nos observations relèvent de telles lésions (Obs. IX) : deux dents obturées présentent des granulomes. Ces granulomes ensemencés donnent des cultures pures de streptococcus viridans. — Obs. VII : la malade a quatre dents dévitalisées dont une avec aire apicale de raréfaction révélée à la radio. — Toutes ont du streptococcus viridans (Obs. III, VI).

3^e classe. — Nous y grouperons les cas mixtes où les foyers aveugles s'ajoutent à d'autres lésions aiguës (abcès) (Obs. III).

Les lésions dentaires peuvent être de toutes sortes, et, en cela, la théorie des infections focales semble être un peu en défaut, puisqu'elle reconnaît surtout comme foyers d'infection les lésions chroniques.

B. — Lésions rénales :

Sur neuf observations que nous avons recueillies, nous trouvons :

six pyélo-néphrites,
un abcès périnéphrétique,
une glomérulo-néphrite,
un cas de lithiase rénale.

I. — *Pyélo-néphrites.*

Elles sont les infections les plus fréquentes.

a) Lésions rénales. — Ces pyélo-néphrites ne sont pas toutes typiques. Quelquefois des phénomènes de périnéphrite dominant (Obs. I : « En cherchant à palper le rein droit, on ne peut le sentir, mais la paroi est contracturée; il y a une défense très nette de ce côté. ») Les lésions du parenchyme rénal peuvent se traduire par de l'albuminurie (Obs. VIII) et par des hématuries (Obs. I, II, V). Pas de cylindrurie. Aucune autopsie n'étant pratiquée, ces lésions ne sont pas exactement connues. Expérimentalement (Obs. III), Bumpus et Meisser reproduisent chez le

lapin des lésions du rein avec de multiples hémorragies de l'uretère droit, près du pôle rénal.

b) Les lésions du calice et du bassinet sont peu accentuées. En aucun cas la rétention pyélique n'est bien accusée.

c) Uretère. — Aucune lésion, sauf dans l'Observation III, où la cystoscopie révèle une légère inflammation de l'orifice urétéral droit.

II. — *Abcès périnéphrétique.*

Abcès typique qui nécessite une intervention (Observation VI).

III. — *Glomérulo-néphrite.*

Aucune lésion pyélitique ni urétérale (Obs. VIII).

IV. — *Lithiase rénale.*

Cette observation de lithiase réunale (Obs. IX) est surtout en faveur de l'affinité élective, puisque l'auteur reproduit la lithiase rénale chez le chien en lui injectant dans les dents des streptocoques isolés des granulomes de dents d'un lithiasique. Toutefois, il semble qu'elle ne permette pas d'affirmer que la cause première de la lithiase rénale du malade soit l'infection dentaire.

CHAPITRE CINQUIÈME

Etude clinique

Pour faciliter l'étude de ces affections, on peut les diviser en affections aiguës et en affections chroniques, les premières étant de beaucoup les plus fréquentes.

A. — AFFECTIONS AIGUES :

I. — *Période de début.*

a) Quelquefois les premiers symptômes sont des troubles vésicaux. Dans l'Observation III, la malade, âgée de 45 ans, vient à la clinique se plaignant de troubles vésicaux. Trois mois avant, au début de sa période menstruelle, elle avait une légère irritation au col de la vessie et un échauffement à la fin de la miction.

b) L'affection peut débiter par des hématuries. Dans l'Observation VIII, le malade, un enfant de

quatre ans, est amené pour urines hémorragiques. Le petit malade n'a ni scarlatine, ni angine, ni lésion nasale et auriculaire. Dans l'Observation V, le malade se plaint d'hématuries survenant par intervalles depuis un mois, sans symptômes urinaires douloureux.

c) Plus fréquemment, le début est brusque et s'accompagne de douleur. Dans l'Observation I, la malade ressent une douleur très vive dans l'hypocondre, qui dure une heure et disparaît ; le côté droit reste sensible. Quelques jours après, la douleur reprend en même temps que se produit une ascension thermique à 39°5. Dans l'Observation II, l'affection débute brusquement chez une jeune femme par des courbatures dans les membres, lassitude générale, fièvre légère faisant penser à une grippe. Dans l'Observation IV, les douleurs du malade se localisent aux articulations costo-vertébrales.

En somme, ces affections ont un début tantôt brusque, tantôt insidieux, la douleur spontanée n'étant pas rare, alors qu'elle manque souvent dans le début des autres affections pyélo-rénales.

II. — *Période d'état.*

a) Quatre observations présentent un type assez net de pyélo-néphrite. Deux d'entre elles, en particulier, montrent nettement les symptômes généraux consécutifs à de petites décharges septiques dans le bassinet, sans pyélo-néphrite véritable, se traduisant par des phénomènes infectieux et des montées de

fièvre formant de véritables accès intermittents. Dans l'Observation I : « après une ascension thermique qui se maintient pendant tout un mois, période au cours de laquelle la malade n'a ni vomissements, ni constipation, survient une hématurie qui dure 4 jours, puis la douleur diminue et la fièvre baisse. Puis, la malade s'étant levée, la température remonte et l'hématurie reparait ». Dans l'Observation IV, les accès intermittents sont encore plus typiques : « Tous les huit jours, le malade avait des élévations de température atteignant 40° et précédées d'un frisson. Elles duraient seulement un à deux jours et étaient suivies d'une rémission de quelques jours avec seulement une fraction de degré de température. Quand nous le vîmes avec le médecin traitant, le malade était déjà à l'hôpital. Il était à la quatrième et la plus persistante période de haute température qui continua jusqu'à l'opération. »

Les principaux symptômes locaux de la pyélonéphrite sont retrouvés dans ces quatre observations : pyurie, douleur, tuméfaction. Les urines sont chargées, troubles. Dans deux cas (Obs. I, II), elles s'accompagnent d'hématurie légère. Dans un cas il y a, au début, pollakiurie assez marquée (Obs. II), la malade devant uriner trois ou quatre fois dans la nuit.

Douleur à la palpation et tuméfaction.

b) Les autres observations n'ont pas un type clinique aussi net. Dans les Observations V et VIII, les symptômes néphritiques semblent prédominer. Dans l'Observation V, le malade a des symptômes d'urémie avancée. Il avait, en plus, des hématuries sans

aucun symptôme urinaire douloureux. Une radio du rein fut également négative. Dans l'Observation VIII, le malade a des urines hémorragiques, mais dans l'urine il n'y a ni pus, ni germes. Par contre, il y a un peu d'albumine.

c) Enfin l'Observation VII décrit l'évolution clinique d'un abcès périnéphritique. La maladie traîne quelques semaines après un début brusque, et aucun diagnostic précis n'est fait. Puis le malade ressent une violente douleur au niveau d'un rein, la température remonte et le chirurgien l'opère.

En résumé, les types présentés par cette affection sont multiples; mais les affections les plus fréquemment observées sont les pyélo-néphrites.

III. — *Période de terminaison.*

Nous l'étudierons avec le traitement.

B. — **AFFECTIONS CHRONIQUES :**

Ces pyélo-néphrites peuvent être chroniques. Dans l'Observation VII, la malade, âgée de 45 ans, souffre de pyurie depuis de nombreuses années. Huit ans avant d'être vue par l'auteur, elle avait subi un lavage du bassin, d'ailleurs sans amélioration. Au moment de l'examen, l'urine contenait beaucoup de pus, un peu d'albumine, mais pas de globules rouges ni de cylindres.

Parmi ces affections chroniques on peut aussi ranger la lithiase rénale (Obs. IX).

CHAPITRE SIXIÈME

Pronostic

A. — Ces affections rénales d'origine dentaire ne présentent pas un caractère de gravité plus élevé que celui des affections rénales ayant d'autres origines. Son évolution est sensiblement la même, et le pronostic dépendra surtout du moment où le diagnostic sera fait. En effet, ce diagnostic sera sans importance dans les cas où une intervention rénale s'impose d'urgence, comme dans les cas d'abcès périnéphrétiques ou de rétention purulente trop grande. Mais si le diagnostic est fait assez tôt, le pronostic devient excellent, comme en témoignent nos observations. Sur neuf observations où le traitement dentaire fut effectué, il y a neuf guérisons définitives. Même les cas de pyélo-néphrites chroniques sont d'un bon pronostic, car elles sont également guéries par le traitement dentaire.

Il ne faut pas désespérer, même quand des symptômes d'urémie aggravent l'état du malade. L'Observation V en est la preuve. Le malade rentre à l'hô-

pital avec des symptômes d'urémie ; après l'ablation des dents, le malade est complètement guéri.

B. — Il y a-t-il des éléments qui améliorent ou aggravent le pronostic ?

a) Sur neuf observations, six font mention de malades âgés de 40 à 50 ans, deux de jeunes femmes de 21 et 28 ans, une d'un enfant de 5 ans. C'est dire que tous les âges peuvent être atteints, mais spécialement l'âge mûr. Ceci ne nous surprend pas, puisque c'est également à l'âge mûr que la pyorrhée alvéolaire se manifeste le plus volontiers. On peut conclure de ce fait que les récidives seront plus à craindre à cet âge-là.

b) On peut aussi tenir compte de l'unitéralité de la lésion. En général, un seul rein est atteint. Mentionnons toutefois que dans l'Observation IV, un malade, à qui on avait enlevé un rein au cours d'un accès pyélo-néphritique aigu, eut, trois mois après l'opération, un retour de fièvre et du pus dans les urines, le deuxième rein étant atteint à son tour.

c) Enfin le nombre des lésions dentaires rendant plus difficile leur traitement, aggravera le pronostic dans les cas où il y aurait nécessité d'intervenir d'urgence, l'extraction massive des dents pouvant avoir des inconvénients.

CHAPITRE SEPTIÈME

Diagnostic

Deux questions se poseront pour établir le diagnostic : 1° Y a-t-il des lésions dentaires ? 2° Peut-on établir une relation entre les lésions dentaires et les lésions rénales ?

I. — Y a-t-il des lésions dentaires ?

Après avoir éliminé tout foyer d'infection autre que les dents (amygdalites, sinusites, appendicite, infections du côlon, etc...), on recherchera l'existence des lésions dentaires. Beaucoup d'infections dentaires sont d'un diagnostic facile : pyorrhée alvéolaire, carie dentaire, périodontite aiguë ou chronique. Mais pour les abcès aveugles dont nous avons déjà parlé, le diagnostic n'est pas si aisé, car les signes cliniques ne sont pas évidents.

Beaucoup de dents dont l'infection périapicale évolue silencieusement, paraissent saines, alors qu'elles sont capables de provoquer des phénomè-

nes à distance. On ne pense pas qu'une bouche apparemment normale puisse contenir des foyers qui seront parfois à l'origine de désordres graves. Durant de longues années ces infections périapicales déversent des organismes nocifs dans le torrent circulatoire, jusqu'au jour où les troubles frustes qu'elles provoquent apparaissent aux yeux d'un praticien qui les recherchera systématiquement et les dénoncera.

Comment faire le diagnostic de ces lésions ?

L'interrogatoire du malade a son importance dans la recherche des phénomènes subjectifs tels que sensibilité plus ou moins grande à la pression, au choc, aux changements de température, douleurs sourdes dans toute la région alvéolaire, névralgies intermittentes.

L'inspection peut montrer de la rougeur, du gonflement de la région périapicale. La palpation permet de constater que la dent est sensible aux pressions fortes, et aux pressions faibles quand elles sont exercées latéralement. Le martellement peut également réveiller une douleur.

La palpation et la percussion combinées permettent la recherche du frémissement radiculaire ou signe de Smreker : si avec la main droite on percute, suivant son grand axe, une dent que l'on soupçonne atteinte en ayant la précaution d'appliquer la pulpe de l'index gauche sur le point de la gencive correspondant à l'apex de la dent, on perçoit à ce niveau un frémissement vibratoire, qui est l'indice de la présence d'un granulome avec amincissement et même le plus

souvent perforation à l'emporte-pièce du procès alvéolaire externe.

Mais, et c'est ce qui constitue le danger des abcès aveugles, les signes cliniques font souvent défaut. Il reste à notre disposition le contrôle radiographique; mais lui non plus n'a pas de valeur mathématique, car il est impuissant à déceler les lésions osseuses latérales, quand elles se superposent à l'image de la racine. Il n'en est pas moins vrai que la radiographie dentaire est un excellent élément de diagnostic, lorsqu'elle est bien exécutée et bien interprétée. Toute dent suspecte doit être radiographiée à plusieurs reprises, en faisant varier chaque fois et les angles d'incidence et la pénétration. En moyenne, on opère sur un angle de 45° pour les mâchoires supérieures, et perpendiculairement pour la mâchoire inférieure, en ouvrant plus ou moins l'angle. Cette position allonge les racines, il est vrai; mais cet allongement est indispensable pour les soustraire à l'ombre de la paroi des sinus, qui se projetterait sur elles et en masquerait les détails.

L'infection ne sera révélée par la radiographie que si la raréfaction osseuse est assez accusée; dans certains cas, même lorsqu'elle est assez avancée, elle peut être masquée par un maxillaire trop dense, ce qui arrive parfois pour les dernières molaires du maxillaire inférieur.

Parfois, à la place de l'ombre caractéristique, on voit autour de l'apex de la racine un voile blanchâtre qui indique une ostéite condensante. Cela s'observe dans les infections légères et très anciennes

lorsqu'il n'existe plus de micro-organismes : c'est une forme de guérison.

Enfin la bactériologie rendra aussi des services. Dans tous les cas où l'on aura des doutes sur l'infection d'une dent morte et où la radio ne révélera rien, l'examen bactériologique, et surtout la culture du contenu des canaux peuvent contribuer à établir le diagnostic d'infection dentaire.

II. — Peut-on établir une relation de cause à effet ?

Deux moyens peuvent établir cette relation : le traitement et les preuves expérimentales.

a) Le traitement est en effet la meilleure des preuves. Dans toutes nos observations, l'extraction des foyers dentaires a amené la cessation des phénomènes urinaires. En tout cas, il est facile pour le praticien, lorsque la cause d'infection urinaire lui échappe, de soigner la bouche du malade et d'attendre les résultats avant d'essayer un traitement local sur le rein, à moins que celui-ci ne soit trop urgent.

b) Les preuves expérimentales s'appuyant sur la théorie de l'affinité élective seront, si elles sont démonstratives, un élément en faveur du diagnostic. Dans les Observation III et VII, les recherches expérimentales ont été assez probantes : les auteurs produisent des lésions rénales chez des lapins, en leur injectant des microbes des dents des malades.

Citons aussi les recherches de Bumpus et Meisser sur six cas où l'examen clinique et la cystoscopie

leur firent porter le diagnostic de pyélo-néphrite avec cystite plus ou moins marquée : « Les six malades étaient porteurs de dents dévitalisées. Ces dents furent extraites, et l'extraction fut suivie d'une recrudescence des symptômes urinaires, qui ne fut que temporaire et transitoire. L'examen microbien révéla la présence de streptococcus viridans. Les premières cultures en bouillon furent injectées dans les veines à 27 lapins. 24, soit 80 %, présentèrent à l'autopsie des lésions du rein, 8 de la vessie, 4 des muscles, 3 de l'estomac, 3 de l'endocarde, 2 du myocarde, 4 enfin des lésions articulaires.

Des cultures de ces lésions furent à nouveau injectées et déterminèrent des lésions rénales. D'autre part, sur 208 lapins injectés avec des streptocoques recueillis sur les malades ayant des infections autres que celles de l'appareil urinaire, 7 seulement présentèrent des lésions urinaires, ce qui montre que l'affinité des premières espèces pour le système urinaire n'était pas accidentelle. »

CHAPITRE HUITIÈME

Traitement

Nous étudierons le traitement à un double point de vue : prophylactique et curatif.

I. — Traitement prophylactique :

Dans toutes les infections urinaires, on aura soin de veiller à la propreté de la bouche. Toutes les sources de pus qui déversent leurs produits dans la bouche seront supprimées dans un double but : d'abord dans celui de supprimer les foyers d'infection; ensuite dans celui d'éviter la pyophagie, qui amène des troubles dans l'intestion en y créant des infections (appendicite, colite), et exalte la virulence du colibacille qui pourra passer dans l'appareil urinaire.

II. — Traitement curatif :

A. — Des lésions dentaires.

C'est le plus important. En effet, à lui seul, il amène la disparition des phénomènes urinaires, du moins dans nos observations. Ce traitement doit être radical, c'est-à-dire que l'enlèvement du foyer doit être pratiqué de manière à ne laisser aucune source d'infection, si petite soit-elle.

Ces extractions dentaires doivent être pratiquées aussitôt que le diagnostic a été fait. Toutefois, il faut que le malade soit en état de supporter cette intervention. Quand il n'existe qu'un foyer à enlever, on peut être moins circonspect. Mais quand le nombre des dents à enlever est trop grand, on peut voir les phénomènes urinaires s'aggraver après l'extraction.

Quelques observations le prouvent : Obs. II, « le dentiste pratique l'avulsion de la dent malade. Le soir de cette opération, la température monte à 39°5, puis redescend d'un coup à 37°, pour rester normale ensuite ». Obs. III : « ... Une deuxième extraction est décidée. On enlève trois autres dents. Le jour suivant l'enlèvement de ces dents la température atteint 40°1. Après une sueur profuse, la température tomba. » — Dans les six cas observés par Bumpus et Meisser, les malades étaient porteurs de dents dévitalisées. Les dents furent extraites et l'extraction fut suivie d'une recrudescence des symptômes urinaires qui ne fut que temporaire et transitoire.

Cette exacerbation des phénomènes urinaires suivant l'extraction dentaire traduit une décharge nouvelle et plus considérable des micro-organismes dans le sang. Dans tous les cas, cette exacerbation est suivie d'une résolution rapide des phénomènes infectieux. La guérison est complète et le succès thérapeutique évident. Les malades de nos observations ont tous guéri après intervention dentaire.

B. — *Des lésions rénales.*

Le traitement des dents suffit à lui seul pour amener la guérison. Dans ces conditions, on n'interviendra que si la cause est reconnue trop tard, l'état du malade ne permettant pas d'attendre les effets du traitement causal.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Professeur GAYET)

Mlle Jeanne B., 21 ans, m'est adressée le 21 avril de l'année dernière par les docteurs Vitant, de Charlieu, et Michoud, de Chauffailles, pour des accidents urinaires accompagnés de fièvre. Antécédents héréditaires sans intérêts. Personnellement, bonne santé habituelle.

En janvier dernier, aurait eu une infection qualifiée grippe, au décours de laquelle elle aurait présenté de la douleur avec enflure de la face (sinusite?) et ensuite un panaris de l'index. A la fin de février elle ressent une douleur très vive dans l'hypocondre qui dure une heure et disparaît. Mais le côté droit reste sensible.

Le 1^{er} mars la douleur reprend en même temps que se produit une ascension thermique à 38,5, 39,5 qui se maintient pendant tout un mois. Pas de vomissements, mais constipation. Urines hautes en couleur, troubles.

Fin mars survient une hématurie qui dure quatre jours, puis la douleur diminue et la fièvre baisse. Le 5 avril la malade s'étant levée, la température remonte et l'hématurie reparait. Les médecins qui la soignaient avaient à plusieurs reprises constaté l'augmentation de volume du rein droit.

Au moment de mon examen, je trouve une malade amaigrie, la température est à peine au-dessus de la normale et la douleur a diminuée. Langue un peu saburale, urines jau-

nes, troubles, dépôt au fond du vase. Mal de tête. Pas de pollakiurie (il y en a eu antérieurement). La miction n'a jamais été douloureuse. En cherchant à palper le rein droit, je ne peux le sentir, mais la paroi est contracturée, il y a une défense très nette de ce côté. Rien à gauche. A l'auscultation un peu d'obscurité à la base droite.

Une radio est pratiquée. (Docteur Japiot). Pas de calculs, petite masse calcifiée à la base du poumon droit. Opacité diffuse de l'hypocondre droit, semblant entourer le rein qui paraît gros. Rien à gauche.

Gystocopie : vessie saine, meats urétéraux normaux, mais le droit est un peu plus ouvert.

Cathétérisme jusqu'au bassinnet à droite, à 10 cm. seulement à gauche. Récolte pendant une heure. Oligurie. Les premières gouttes paraissent troubles à droite, claires à gauche. Il n'y a pas de signes de rétention pyélique.

Examen bactériologique : 1° Rein droit : abondantes hématies, quelques globules blancs peu abondants, isolés. Pas de microbes. Cultures stériles. Un cobaye a été inoculé.

2° Rein gauche : abondantes hématies, quelques globules blancs isolés. D'autres en petits amas. Pas de microbes. Cultures stériles. Un cobaye a été inoculé.

L'analyse chimique a montré un fonctionnement identique des deux reins. (Les inoculations sont restées négatives).

A ce moment, la malade se plaint de nouveau de douleurs faciales et nous lui découvrons une grosse périostite alvéolaire autour de la prémolaire supérieure gauche. Nous faisons appel à un dentiste qui pratique l'avulsion de cette dent.

Résolution rapide des phénomènes buccaux et en même temps disparition des phénomènes rénaux et périnéphrétiques. L'hypocondre redevient souple. La malade rentre chez elle le 29 avril.

Nous l'avons revue le 9 juin. Amélioration très nette de l'état général. Plus de contractures. Urines prises à la sonde presque propres. Il y a cependant un léger trouble.

Elle a par moments souffert de son rein gauche. N'a plus de fièvre.

OBSERVATION II

(Professeur GAYET)

Mme G., 28 ans, demurant aux Avenières, nous est adressée le 6 janvier 1923 par les docteurs Bertrand et P. Gayet pour des accidents urinaires dont voici l'histoire.

De bonne santé habituelle, elle a cependant eu, il y a cinq ans, une pleurésie qui a duré deux mois. Mariée depuis six ans, n'a jamais eu d'enfants ni de fausses couches. L'affection actuelle a débuté brusquement il y a trois semaines, par des courbatures dans les membres, lassitude générale, fièvre légère faisant penser à une grippe. Trois ou quatre jours après un mal de dents apparaît, bientôt suivi de la formation d'un abcès dentaire. La température monte à 38, 38,5 et des troubles urinaires surviennent. C'est d'abord une pollakiurie, la malade doit uriner trois ou quatre fois dans la nuit.

Les urines se font rares, foncées, légèrement troubles. Il n'y a pas de douleurs abdominales ou pelviennes. Puis, pendant trois jours, la fin de la miction est marquée par une petite hématurie. La malade reste fébrile, inappétence, amaigrissement.

Au moment de notre examen, nous trouvons un état général assez touché, asthénie, température à 38,5.

La palpation des reins est négative, de même que celle de l'abdomen.

Le toucher ne révèle rien.

Les urines sont troubles et rougeâtres. Centrifugées, elles donnent un culot peu abondant, où un examen microscopique montre de nombreux leucocytes. Globules de pus, assez nombreux streptocoques et staphylocoques, quelques tétragènes.

L'albumine, en faible quantité, représente l'albumine du pus.

Au point de vue général, la notion de pleurésie antérieure nous fait rechercher des stigmates bacillaires. Mais l'examen somatique est entièrement négatif. Cependant en examinant la bouche, on note la fétidité de l'haleine et la trace de l'ab-

cès qui ne suppure plus, mais a laissé une périostite douloureuse qui gonfle la gencive autour d'une dent cariée.

Cystoscopie : la vessie est saine. Les urines du rein droit sont un peu troubles et présentent les mêmes microbes qui ont été déjà signalés.

L'examen clinique montre un fonctionnement égal des deux reins.

Il n'y a pas de rétention pyélique. Mais les médecins nous signalaient dans leur lettre qu'ils avaient perçu le rein droit gros et douloureux.

On fait une simple installation dans le bassinnet droit avec du nitrate d'argent à 1 %.

Mais surtout on convoque le dentiste qui pratique l'avulsion de la dent malade.

Le soir de cette opération, la température monte à 39°5, puis redescend d'un coup à 37° pour rester normale ensuite.

Le 16 janvier, la malade quittait le service, paraissant guérie et le 31 du même mois nous envoyait d'excellentes nouvelles.

A noter que pour souligner l'atteinte rénale, la constante pratiquée à son entrée avait donné :

$$\text{Ur.:} = 0 \text{ cgr. } 44 \text{ avec } K = 0,12$$

OBSERVATION III

(Publiée par BUMPUS et MEISSER)

Mrs M. H., âgée de 45 ans, vient à la clinique, se plaignant de troubles de la vessie. Trois mois avant, elle souffrait au début de sa période menstruelle d'une légère irritation au col de la vessie et d'un échauffement à la fin de la miction. Deux ou trois jours avant elle avait veillé sa fille toute la nuit qui souffrait d'amygdalite. Elle prit froid et eut mal de gorge pendant quelques jours. Les troubles vésicaux augmentaient toujours et elle appela le médecin qui l'observa deux ou trois semaines pendant lesquelles la température s'éleva de 37,2 à 39,7. La nuit avant de venir à la

clinique elle avait 39-6. Elle souffrait très peu, sauf à la fin de la miction. Elle ressentait une légère douleur à la crête iliaque droite. Un examen cystoscopique fait deux jours avant révéla une inflammation autour de l'orifice urétéral droit. On trouva des colibacilles dans l'urine. On fait le diagnostic de légère cystite.

L'examen révèle une légère sensibilité du côté gauche de l'abdomen et à la crête iliaque droite. La température était de 38,3. Quatre dents révélaient l'évidence d'infection périapicale à la radio. Une était dévitalisée, deux avaient des cavités suffisamment grandes pour exposer les pulpes. On exprima du pus des amygdales. On trouve dans les urines des hématies et beaucoup de pus. Pas de bacille de Koch. La radio du tractus urinaire reste négative. Deux cystoscopies faites avant d'enlever les foyers suspects sont négatives, mais l'urine recueillie des reins contient du pus et donne une pure culture de bacilles gramnégatif. Trois lapins furent injectés avec des cultures de ces bacilles; dans aucun on ne trouve de lésions évidentes, Quatre jours après la deuxième cystoscopie deux dents avec abcès apicaux sont enlevées et des cultures sont faites.

On isole des streptocoques et quelques staphylocoques. Trois lapins injectés ont des lésions du rein; un d'eux avait de multiples hémorragies à l'uretère droit près du pôle rénal. On peut, avec ces lésions, faire des pures cultures de streptocoques.

La malade n'eut pas de réactions immédiates comme il en arrive souvent après l'extraction de dents infectées, quoique la température atteignit les jours suivants 38,3.

Six jours après, trois autres dents furent arrachées, y compris une dont l'évidence d'infection apicale n'était pas apparue dans la radio, mais qui avait été dévitalisée et dont le canal était bouché. Toutes donnèrent des pures cultures de vertes colonies de streptocoques. Elles furent injectées chez trois lapins, donnant chez deux des lésions du rein, un d'eux avec les microbes des dents dévitalisées. Le troisième n'eut pas de lésions.

Le jour suivant l'enlèvement de ces dents, la malade reprit

froid et sa température atteint 41°1. Après une sueur profuse, la température tomba. Durant cette réaction, une culture de sang fut faite qui révéla des streptocoques qu'on injecte dans les veines, de deux lapins. Les deux eurent des lésions dans les reins et des cultures de ces lésions donnent des mêmes streptocoques, tandis que les cultures des vésicules biliaires, sang, foie, rate sont négatives.

La poussée fébrile fut si sévère qu'on douta de son origine rénale. On pensa à une infection des voies respiratoires, quoiqu'il n'y eut aucun symptôme pulmonaire. Aussi on injecte des cultures directement dans la trachée de cinq cobayes. A l'autopsie, pas de lésions pulmonaires mais un rein d'un animal était lésé.

L'urine recueillie de la vessie le jour où la malade reprit froid, le suivant et le quatrième, contenait simplement des colibacilles. Le cinquième, la malade pouvait supporter la cystoscopie; l'urine contenait des streptocoques, mais aussi des colibacilles en grande quantité. Des échantillons de culture mélangés sont injectés chez cinq lapins. Trois eurent des lésions rénales. Dans deux on trouve des streptocoques et des colibacilles. Le troisième avait des lésions intestinales.

Dix-huit jours après la seconde extraction, les dents malades qui restaient sont enlevées sans incident. On y trouve des streptocoques. Sur quatre animaux injectés, deux ont des lésions rénales, un des lésions articulaires, un des lésions musculaires. Dans toutes on trouve des streptocoques.

Dans l'intervalle des extractions la cystoscopie a été faite quatre fois. A chacune on trouve des cellules de pus dans les urines du rein. Des cultures donnent des colibacilles et quelques streptocoques.

Après que toutes les dents infectées furent enlevées, six cystoscopies sont faites. Pas de pus dans les urines. On trouve seulement des cultures de bacilles gram-négatif. Des cultures faites à chaque cystoscopie montrent de moins en moins de microbes. La dernière, faite un mois après l'enlèvement des dents septiques contient quinze colonies de microbes de l'urine du rein droit. Les cultures dans le rein gauche sont négatives.

Tant qu'on a trouvé du pus dans les urines, on a lavé les bassinets avec une solution de nitrate d'argent à 1 %. Après la disparition du pus on emploie l'acide borique.

Un spécimen d'urine du malade est apporté à la clinique un mois après. Culture négative. Son médecin établit que la malade n'avait plus aucun symptôme, n'avait plus de fièvre et était prête pour revenir à la clinique où on devait l'opérer. d'une tonsillectomie.

OBSERVATION IV

(Frank CROCHETT)

La théorie de Rosenow de la spécificité de certains microbes pour certains tissus peut être appliquée au cas rapporté ci-dessous, en réponse à la question naturelle qu'il soulève : pourquoi les reins ont-ils été choisis par les microbes de cette pyorrhée ?

Un an environ, avant sa maladie, le malade fut averti par son dentiste qu'il devrait soigner une pyorrhée d'une légère sévérité. Cet avis fut négligé et un mois avant de tomber malade il subit un accident d'automobile qui le laissa nerveux et agité.

Le malade se plaint d'abord d'amygdalite suivie de douleurs au côté gauche, aux articulations costo-vertébrales. L'amygdalite était atypique et selon toutes probabilités elle marquait la première réaction fébrile d'une infection rénale. Tous les huit jours le malade avait des élévations de température atteignant 40°, précédées d'un frisson. Elles duraient seulement un à deux jours et étaient suivies d'une rémission de quelques jours avec seulement une fraction de degré de température. Quand nous le vîmes avec le médecin traitant, le malade était déjà à l'hôpital. Il était à la quatrième et la plus persistante période de haute température qui continua jusqu'à l'opération.

Les urines étaient chargées et la cystoscopie montra que le pus venait de l'urètre gauche. Immédiatement après l'enlèvement du rein gauche la température tomba à 37°3.

Quand nous avons vu pour la première fois notre malade, l'intervention chirurgicale était si imminente que les dents ne furent point traitées avant l'enlèvement du rein. D'autre part, après l'opération, le malade était si affaibli que j'hésitais à le soumettre à une épreuve qui pourrait lui être évitée. Trois mois après l'opération, en pleine convalescence, alors que le malade commençait à se lever, il ressentit une douleur au rein droit et la température atteint 40°. Les urines étaient chargées de pus. Il fallait agir devant ce retour de fièvre. Ses dents étant la source la plus probable d'infection, elles furent rapidement enlevées.

Mes espoirs furent pleinement justifiés par la prompte rémission de la fièvre, la disparition de la douleur du rein qui restait et l'absence de pus dans les urines.

Le malade fit une rapide guérison.

Quoique je fus un peu lent à suivre les ardents avocats de cette procédure, en ce qui concerne l'extraction globale des dents suspectes, je pense que ce cas montre qu'un apport constant dans le tube digestif de microbes pyogènes venant de dents infectées, peut amener des désastres quand la résistance générale de l'organisme s'affaiblit.

OBSERVATION V

(CUTTER

Un malade de 54 ans, entré à l'hôpital avec l'apparence d'une urémie avancée.

Le malade avait eu auparavant une crise abdominale violente étiquetée colique néphrétique. Son état actuel remontait à trois mois.

Depuis un mois il avait des hématuries survenant par intervalles, sans symptômes urinaires douloureux.

A l'examen, on trouvait une dentition en mauvais état.

Les dents inférieures étaient infectées avec de la pyorrhée alvéolaire, et les amygdales également étaient très infectées.

Cœur et poumons sont normaux. Les deux reins perceptibles sont sensibles. Foie légèrement augmenté de volume.

La cystoscopie montre une vessie normale. Cathétérisme urétral : pus et sang à gauche avec colibacilles et staphylocoques. Radiographie négative.

Sous anesthésie locale, ablation des amygdales et de toutes les dents restantes.

Au bout de deux semaines, urines claires, sans pus. Six mois plus tard l'état était excellent et la malade complètement guérie.

OBSERVATION VI

(Publiée par Bertram MACHAT, *Dental-Cosmos*)

Le malade est un homme de 40 ans. Il n'a pas d'antécédents à signaler. Le début de la maladie est brusque. La température monte rapidement. Le malade traîne quelques semaines sans qu'un diagnostic précis soit fait. Puis l'auteur est appelé. L'examen de la bouche révèle des dents saines, des arches bien formées. Il n'y a pas de pièces de prothèse. A signaler simplement quelques obturations à l'amalgame et une prémolaire supérieure droite décolorée.

A la percussion, matité au niveau des molaires inférieures et des incisives supérieures.

Electro-diagnostic : Diminution de l'excitabilité des quatre incisives supérieures, de la canine et de la première prémolaire supérieure droite, de la première et deuxième molaire inférieure droite.

Examen radioscopique : Bonne obturation de la canine et de la prémolaire supérieure droite. Obturation partielle des

molaires, aucune trace d'intervention sur les incisives. Une large aire de nécrose se révèle au niveau des incisives centrales. La possibilité d'un traumatisme rappela au malade un choc qu'il reçut au cours d'une chute quelques années auparavant.

On intervient le 22 décembre 1918. Le malade revint à la santé, mais pour quelques jours seulement et la température remonta à 39°. A ce moment, il se plaignit d'une violente douleur au niveau du rein gauche. Un chirurgien diagnostica un abcès périnéphrétique et l'opéra. La guérison se fit lentement mais persista. L'opinion partagée par plusieurs spécialistes qui s'occupèrent de ce cas fut que l'abcès du rein était le résultat d'une métastase provenant de la lésion maxillaire.

OBSERVATION VII

(Publiée par RUSSEL HADEN)

Mme M..., âgée de 45 ans, a des attaques fréquentes d'amygdalite et d'angine. Avant que l'amygdalectomie fut faite en mai 1922 elle avait eu de la pyurie pendant plusieurs années. Elle avait subi en 1915 un lavage du bassinnet sans amélioration.

Premier examen : Janvier 1923. La malade était alitée depuis plusieurs mois pour myocardite et était récemment atteinte de rhumatismes intéressant les grandes articulations. L'examen médical ne décela que la myocardite existante.

Examen du sang : globules rouges.....	4.000.000
globules blancs.....	10.500

L'urine contenait beaucoup de pus, un peu d'albumine, mais pas de globules rouges ni de cylindres.

La radio montre quatre dents dévitalisées, dont une seule avec aire apicale de raréfaction. L'extraction de ces quatre

dents est pratiquée. Toutes présentaient des streptococcus viridans.

Ensuite on fait des injections aux lapins. Quatre lapins sont injectés. Chacun montre à l'autopsie de multiples abcès du parenchyme rénal. Tous présentaient une suppuration fluide des articulations et des lésions musculaires.

La malade est revue neuf mois après. Les symptômes articulaires avaient disparu. L'urine ne contenait plus que quelques traces de pus. Il est à noter qu'aucun traitement local n'avait été constitué.

OBSERVATION VIII

(Publiée par Paolo JACCHIA)

Lionello, enfant normal de parents sains. A six mois, rougeole sans complications. A vingt mois, abcès rétropharyngien qui fut incisé. A cette époque les urines examinées sont normales.

En août 1927, bronco-pneumonie Wassermann négatif. En juillet 1928, l'enfant est amené pour urines hémorragiques, alors que, deux mois avant, était apparue une tuméfaction ganglionnaire du cou à gauche. Dans les urines, il y a du sang mais pas de pus, ni de germes, aucun œdème.

On élimine facilement la scarlatine et les infections cutanées ; il n'y avait non plus aucune angine, ni lésions nasales ou auriculaires. Dans la bouche les deux molaires inférieures gauches sont cariées profondément. La seconde était douloureuse à la pression.

La mère refuse de laisser pratiquer alors l'extraction des deux dents qui semblent pourtant être la porte d'entrée de l'infection rénale.

Deux jours plus tard, les urines sont toujours sanglantes et la famille se décide. Les extractions sont pratiquées. La

deuxième molaire porte un granulome radiculaire gros comme un pois.

Huit heures après l'extraction, le sang est moins abondant dans les urines et après quatre jours les urines sont tout à fait limpides. Le treizième jour il n'y a plus d'albumine et la fonction rénale est rétablie normale.

OBSERVATION IX

(Publiée par CHRISTOPHE, de Liège)

Un médecin de la clinique Mayo, âgé de 35 ans, souffre depuis de nombreuses années de coliques néphrétiques. Il a été opéré à deux reprises déjà et l'on a retiré de ses bassinets des calculs assez volumineux.

Après un temps assez long, nouvelle crise néphrétique.

L'examen des amygdales est négatif. La radio montre deux dents obturées présentant des granulomes.

On opère l'extraction des dents; on ensemente les granulomes; on obtient une culture pure de streptococcus viridans.

Injection à des lapins qu'on sacrifie au bout de 48 heures.

On découvre à l'autopsie des plaques hémorragiques des reins.

Alors un chien, dont l'urine a été reconnue absolument normale, est préparé. Le plancher de la bouche est couvert de gutta-percha stérile d'où émergent seules les deux canines inférieures.

Les pointes de celles-ci sont alors aseptiquement sectionnées, la pulpe enlevée, les dents dévitalisées. On dépose à la pipette dans chacune d'elles, au niveau de la cavité un peu de culot de centrifugation d'une des cultures ci-dessus mentionnées, puis on obture avec du ciment.

Un mois après l'urine de ce chien cathétérisée aseptique-

ment montre la présence d'albumine et de quelques globules rouges. L'animal paraît en excellente santé.

Peu après on lui enlève aseptiquement un rein; celui-ci est trouvé rempli d'un fin gravier mais pas de calculs bien formés. L'animal supporte très bien l'intervention et se rétablit. Mais trois semaines après, il commence à dépérir et à maigrir.

Il meurt un peu plus de deux mois après l'obturation de ses canines et l'autopsie montre dans son rein une série de calculs d'un volume atteignant celui d'une noisette de même composition physique et chimique que ceux du malade.

CONCLUSIONS

I. — Il y a des infections urinaires ayant pour origine les foyers infectieux des dents (carie, pyorrhée, foyers aveugles).

II. — Ces infections se font soit par voie sanguine (septicémie chronique), soit par voie intestinale (pyophagie).

III. — Ces infections peuvent être de toutes sortes, mais les plus fréquentes sont les pyélo-néphrites aiguës ou chroniques.

IV. — Lorsque la cause initiale d'une infection urinaire n'apparaît pas clairement, il sera bon pour le praticien de faire un examen de la cavité buccale. Bien souvent, l'enlèvement des foyers infectieux dentaires sera suivi d'un beau succès thérapeutique.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
GAYET.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

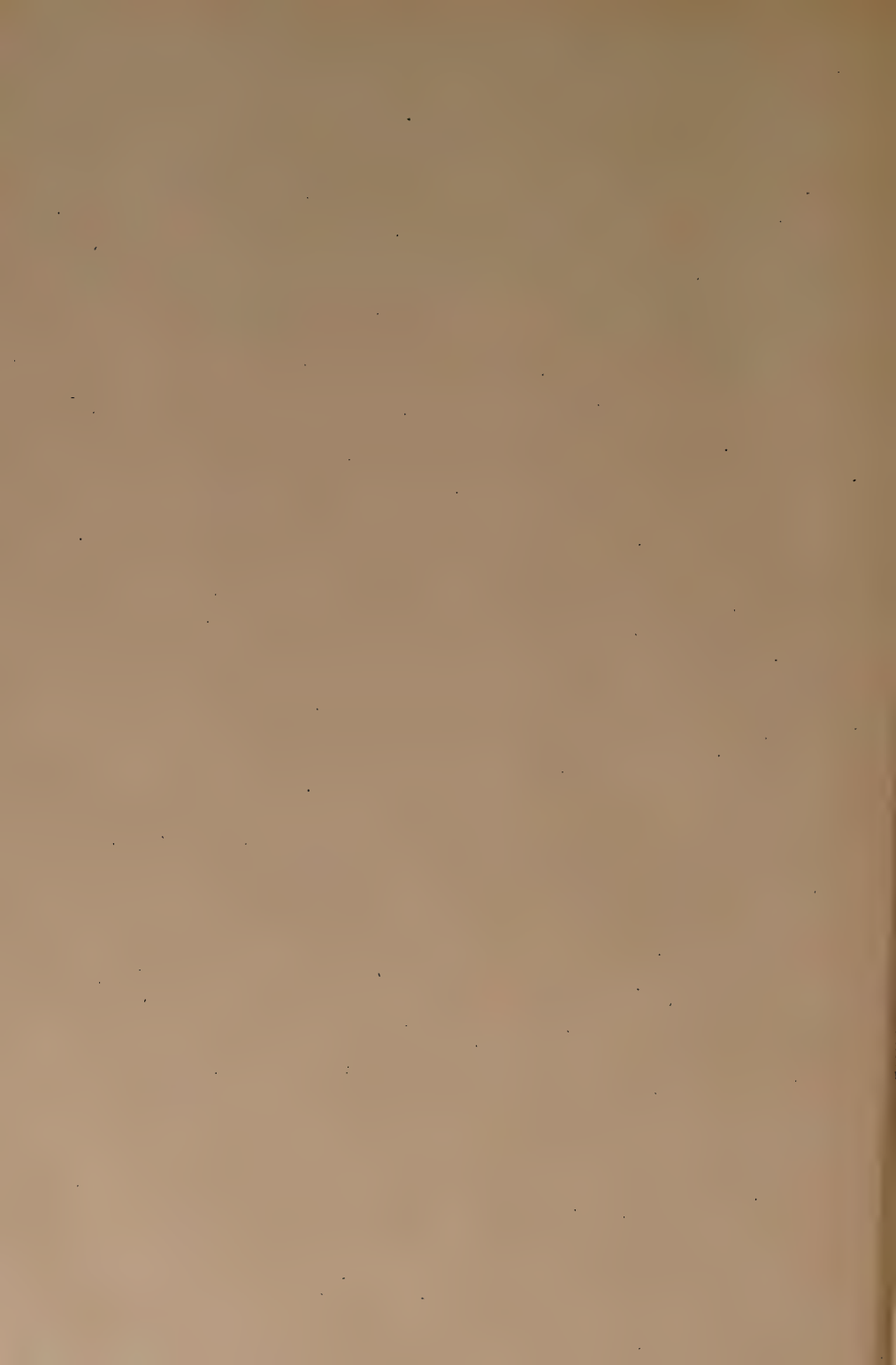
Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 Novembre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
KLEINCLAUSZ.



BIBLIOGRAPHIE

- BELL (T.) ET CLAIR. — *Dental Cosmos*, 1928, page 757.
- BUMPUS ET MEISSER. — Focal infection and selective localization of streptococci in pyelonephritis. *Collected Papers of the Mayo Clinic*, oct. 1920, p. 197.
- CECIL (H.-L.). — Focal infections as pertaining to pyelitis and pyelonephritis. *Texas State. J. Med.*, avril 1930.
- CHRISTOPHE. — *Revue Belge de Stomatologie*, 1925, page 326.
- CRAWFORD (G.). — The relation of focal infections to the kidney. *J. Iowa State*, 1924.
- CROCKETT. — Kidney infection as a result of pyorrhea alveolaris. *New-York Med. J.*, 9 févr., 1918.
- CUTTER (M.) (Louisville). — Foyers locaux d'infection et affections rénales. *The urology and Cutan Review*, sept. 1926.
- GAYET (M.-G.). — Infections urinaires d'origine dentaire. *Lyon Médical*, 20 mars 1932.
- HADEN. — *Medical Journal and Record*, juin 1926.
- IRON. — *Journal of American Medical Association*, 1916.
- LEBEDENSKY. — La pyophagie, ses complications, son traitement, Paris, 1924.
- LEBEDINSKY. — *Revue de Stomatologie*, 1925, p. 326.

KRETSCHMER (H.-L.). — Pyelitis follicularis. *Am. J. Ur.*, New-York, 1914.

MARNASSÉ (A.). — *Revue odontologique*, 1920, p. 76.

MATHÉ (P.). — *Journal of Urology*, 1930.

PAOLO-JACCHIA. — *La stomatologia*, vol. XXVII, n° 1.

PEYRE (E.). — Contribution à l'étude des infections d'origine buccodentaire. *Thèse de Toulouse*, 1926.

ROSENOW. — *Journal of Iowa State Med. Ass.*, 1925.

ROSENOW AND MEISSER. — *Ann. Méd. Assoc.*, 1922.

TELLIER (J. et C.). — *Revue de stomatologie*, 1903.

TELLIER (G.). — *Revue de stomatologie*, février 1924.

THIBAUT ET RAISON. — *Revue de stomatologie*, 1921.

WILLIAMSON. — The relation of Dentistry and urology in Focal infections. *Dentol Cosmos*, avril 1925.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	9
CHAPITRE PREMIER — Historique	11
CHAPITRE II. — Etiologie	15
CHAPITRE III. — Pathogénie	23
CHAPITRE IV — Anatomie pathologique	33
CHAPITRE V. — Etude clinique	37
CHAPITRE VI. — Pronostic	41
CHAPITRE VII. — Diagnostic	43
CHAPITRE VIII. — Traitement	49
OBSERVATIONS	53
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69
